



TITLE:

Tungstic Acid Gel 焦点よりの発作 放電の伝播

AUTHOR(S):

加古, 誠

CITATION:

加古, 誠. Tungstic Acid Gel 焦点よりの発作放電の伝播. 日本外科宝函
1969, 38(3): 445-456

ISSUE DATE:

1969-05-01

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/207554>

RIGHT:

Tungstic Acid Gel 焦点よりの発作放電の伝播

京都大学医学部脳神経外科学教室（主任 半田 肇教授）

加 古 誠

〔原稿受付：昭和44年2月14日〕

Spread of Paroxysmal Discharge from Tungstic Acid Gel Focus

by

MAKOTO KAKO

The Department of Neurosurgery, Kyoto University Medical School

(Director ; Prof. Dr. HAJIME HANDA)

The role of the corpus callosum in the spread of seizure discharge from the original epileptogenic focus to the contralateral homologous region was investigated. The primary epileptogenic focus was produced by the topical application of tungstic acid gel to the visual cortex of a cat.

1) Prior to its propagation into the subcortical structures, isolated paroxysmal discharge (IPD) appearing in the original focus preferentially projected to the contralateral homologous point. At the original focus, IPD was associated with negative SP shift. Contrary, SP went on to positive at the homologous area contralateral to the produced focus.

2) Section of the corpus callosum made either before or after the application of tungstic acid gel to the cortex caused the complete restriction of subsequent IPDs to the applied side.

3) Having begun to propagate to the subcortical nuclei, IPD spread characteristically to the ipsilateral pulvinal nucleus. The results were the same in split-brain cats.

4) The transmission of an after-discharge elicited by electrical stimulation to the visual cortex was also investigated, in both split-brain cat and intact one. Both the paroxysmal discharge originated from the tungstic acid gel focus and the electrical after-discharge were revealed to spread in a similar manner. It is concluded that, the corpus callosum does play a major role in the spread of IPDs from the original focus to the contralateral homologous region, especially at the early stage of the developing tungstic acid gel focus.

は じ め に

一側大脳半球に、限局性のでんかん焦点が存在すると考えられる患者で、時に、反対側半球の対称点に

も、発作放電 (Seizure Discharge) が認められる事は、可成り以前から気付かれていた¹⁾²⁾³⁾。動物実験でも、一側の限局性焦点からの発作放電は、対側対称点に伝播し易い事が示されて来た。かかる背景のもとに、

„Mirror Focus” という呼称が生まれて来たが、この言葉の定義に関し、現在可成りの混乱が見られる様である。Penfield & Jasper⁴⁾によると、単に一侧皮質焦点から、発作放電が対側対称点に伝播された場合、これを“Mirror Focus”と呼び、原焦点と鏡焦点で認められる発作波の相違点として、原焦点では棘波の振幅が人で持続が短い、原焦点での棘波は、鏡焦点のそれに先行して出現する。又総ての棘波が、原焦点から鏡焦点へ伝播されるとは限らないので、或るものは鏡焦点と関係なく、原焦点のみに出現する、等をあげている。

一方、Ward 等⁵⁾は、単に対側対称点にてんかん放電が伝播されただけでは、鏡焦点とは呼ばないという考え方に立ち、対側対称点が自動性を持つ事を、必要条件としているが、この自動性の有無が、鏡焦点にとつては一番重要な問題であり、諸家の意見の一致せぬところでもある。即ち Morrell は⁶⁾ウサギの大脳皮質に Ethylchloride でてんかん原焦点を作製し、24時間後に対側対称点に二次性焦点が出現するが、72時間から7日以内に原焦点を切除したり、脳梁を切断すると二次性焦点は消失又は形成が妨げられる。しかし時間の経過とともに次第に原焦点とは独立した自動性を獲得する事を示した。一方 Ajmone Marsan⁷⁾は、ネコの皮質にペニシリン及びストリヒニンでてんかん原焦点を作り、原焦点と対側対称点に於て、表面電極と微小電極により両者の相違を観察し、二次性焦点では表面電極で原焦点と大差のない棘波が記録されるにも拘らず、これにより賦活されるニューロンが少いし、又これに同期して高頻度のスパイクの群発がみられない事から、二次性焦点ではニューロン自体はてんかん性の変化を起さないとし、自動性を否定した。

この様に鏡焦点の独立性の有無についてはハッキリしていない。しかしこの問題は、外科的に焦点切除を行う際、その切除範囲の決定について、重要な問題を投げかけるものである。かかる鏡焦点の機構解明の一端として、一侧大脳半球に局限した焦点を実験的に作製し、この原焦点よりの発作放電の脳内波及、殊に原焦点より対側対称点への伝播に於て、脳梁の果たす役割について検討を加えた。

実験方法

体重3 kg前後の成熟したネコ29頭を使用した。エーテル麻酔を施し、東大脳研式脳定位固定装置に固定した後気管切開を行い、挿管した後は麻酔剤は一切使用

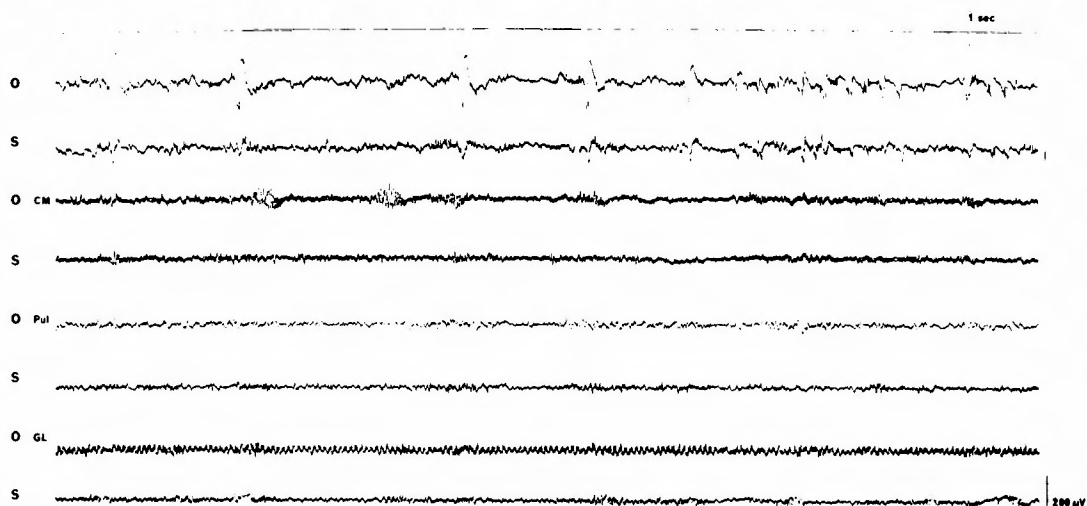
せず Flaxidil (Gallamine triethiodide) を腹腔内に注入し、人工呼吸下で全ての実験を行つた。皮質及び皮質下電極の挿入、痙攣原物質の注入及び電気刺激等を行う為に、両側頭蓋骨穹窿部を広く開き、脳表の乾燥を防ぐ為周囲に骨蠟で堤防を作り、ここに温リンゲル氏液を滴下させた。皮質脳波は単極誘導で記録し、不閃電極は前頭骨上に置いた。皮質脳波の記録は直径約1 mmの銀球電極を用い、皮質下脳波の誘導には、カシユーで焼き付けて被覆絶縁した1/1 カテラン針にエナメル銅線を封じ、各々先端のみを露出させた一針同心針電極を使用した。これらの電極を Jasper & Ajmone Marsan の Atlas⁸⁾に従い、尾状核、正中中心核、外腹側核、枕核、外側膝状体、等の皮質下諸核に定位的に刺入し、深部脳波の導出を行つた。緩電位 (Steady potential) 変動の測定には、外径3.0mmのガラス管に銀塩化銀電極を生理的食塩水とともに封入、pore の type として使用した。実験的てんかん原焦点の作製には Tungstic acid gel 或は Penicillin を用い、また電気刺激による後放電 (After-discharge) についても検討を加えたが、Tungstic acid gel は Blum の方法¹⁰⁾に従い、垂水¹¹⁾の助言を得て作製、約0.05ccをツベルクリン用注射筒を用いて、一侧、通常左側の視覚領 (Gyr. supra- & ectosylvius) 硬膜下に注入、または4×4 mmの濾紙片に浸し皮質に貼布した。脳梁の切断は、大槽穿刺後、橋静脈を焼灼し、大脳縦裂 (Fissura longitudinalis cerebri) を離開し、直視下にその全長にわたり、注射針を用いて切断した。実験終了後は、各深部電極に直流通電を行い脳に焼灼を加え、ホルマリン固定後連続切片を切り出し、肉眼的及び顕微鏡的に電極針のトレースを追求し、深部電極の位置を確認した。

実験結果

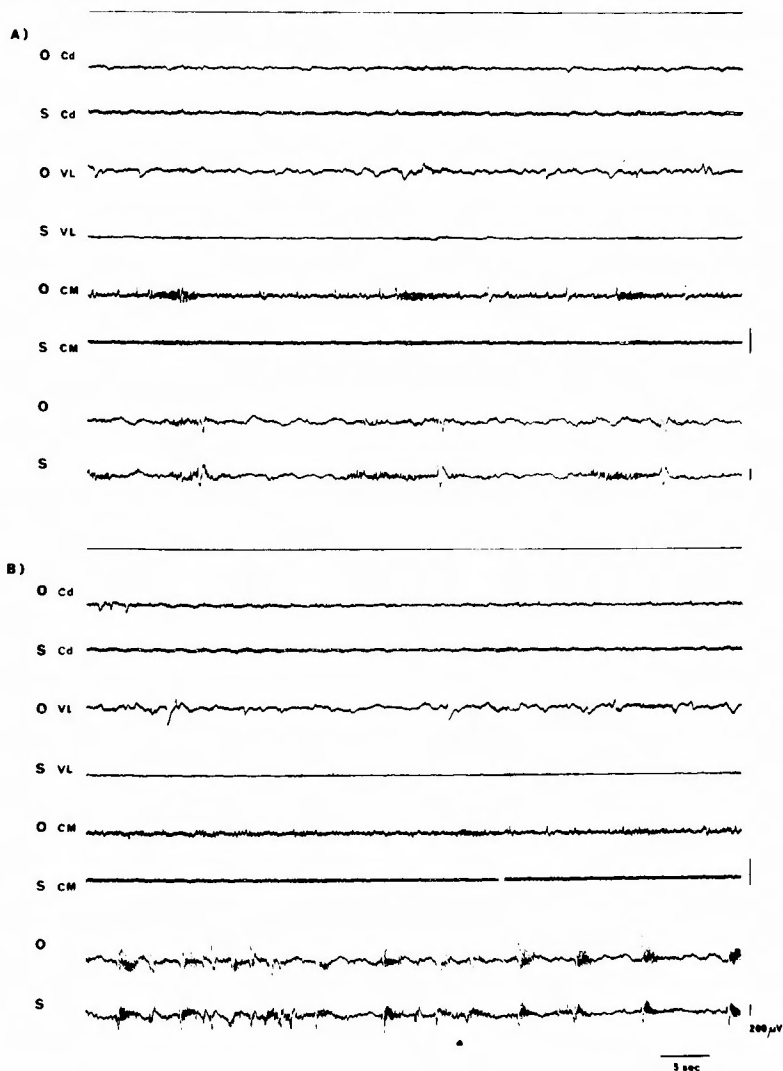
1) 脳梁非切断ネコに於て、視覚領に作製せる Tungstic acid gel 焦点よりの発作放電の伝播

A) 対側への伝播

Tungstic acid gel を脳表に貼布してから、45分～2時間20分で貼布部及びごく近傍の皮質脳波に、棘徐波結合の出現を認めるようになる。その持続は250～350 msec 振巾は200～100μV 程度で、初めは4～5分に1回の頻度で出現をみるが、次第に頻度を増して、4～5秒おきに連続出現をみるようになる。この様な孤立性に非間歇性に出現する棘徐波結合をかりに Isr-



第1図 Oは原焦点, Sは対側対称点, CM, Pul, GLはそれぞれ正中中心核, 枕核, 外側膝状体を示す。



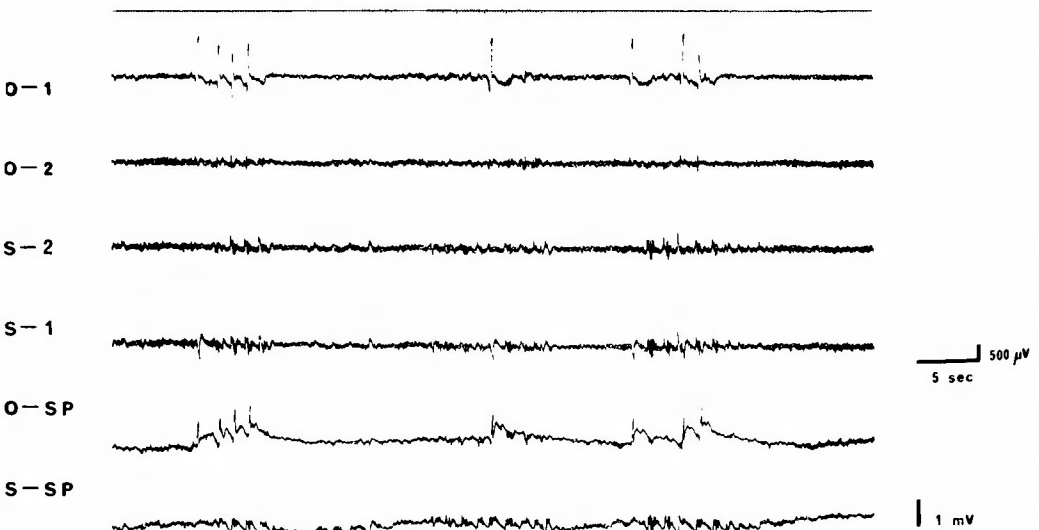
第2図 Oは原焦点, Sは対側対称点, Cd, VL, CM はそれぞれ尾状核, 外側腹側核, 正中中心核を示す。

lated Paroxysmal Discharge (IPD)と呼ぶと、このIPDの原焦点より他部への波及で特徴的なことは、深部脳波の導出を行つた皮質下諸核(尾状核、正中中心核、枕核、外側膝状体、外腹側核)には、全く波及を認めないのに、対側対称点に選択的に波及することであつた。ただ、対側対称点に波及する以前にIPDが原焦点にのみ或る期間とどまり、それから対側対称点に波及するものと、初めから対側対称点に波及するものとがあつた。IPDが繰返し出現しているうちに、IPDに続いて、IPDよりやや持続の短いほぼ同型の棘徐波結合か、5～10秒連続的に出現したり、更には20c/s、50～300 μ Vの律動波が初めのIPDに続き、その後に更に連続的な棘徐波結合が続く様な型のものが、出現する様になつた。即ち単発性に出現していた発作波は、時間の経過と共に、次第に持続性の発作波へと変化して行つた。第1図は、IPDが単発及び連続して出現している時、両側正中中心核、枕核、外側膝状体に何ら認め得る変化を与えず、対側対称点に波及している様子を示したものである。第2図はIPDが単発及び連続して出現している際、両側正中中心核、尾状核、外側腹側核には波及は認められないが、対側対称点には伝播しているのを示す。一方、かかるIPDに伴う脳表の緩電位変動をみると、原焦点では陰性の、対側対称点では陽性の変動を示した(第3図)。更に、

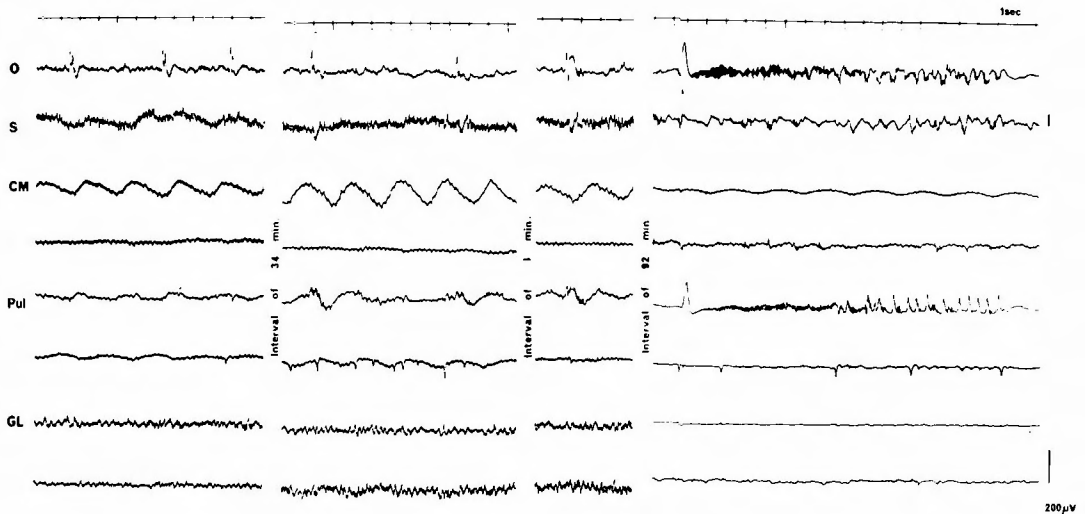
原焦点側及び対側大脳皮質表面で、電極の位置を移動し、各所よりIPDに伴う緩電位変動を記録したところ、原焦点側ではいずれの部も陰性変動を示し、且つ原焦点部でその変動は最大で、これより離れるにつれ陰性変動は小さくなつた。対側皮質ではいずれも陽性変動を示したが、対称部で変動は最も大きく、これより遠ざかるにつれ、ほぼ距離に比例して小さくなつた。又脳表のみでなく、皮質内のいろいろの深さでの緩電位変動を調べると、脳表でのIPDの出現と一致して、原焦点部では皮質全層にわたり、陰性変動を示すのに対し、対側対称部では表面では陽性、皮質の深層では陰性変動が認められた⁴²⁾。

B) 深部への伝播

次にIPDの深部への波及をみると、特徴的なことは同側枕核に優先的な伝播がみられた事である。第4図はIPDが出現しはじめてから、約30分経過した頃から対側対称点及び同側枕核へIPDが波及しているのを示し、又焦点の発達を経時的に示したものである。IPDの初発を認めてから、更に1～2時間経過すると、IPDに続く15～20c/s、50～300 μ Vの律動波及び連続的な棘徐波結合からなる一連の発作波は、その持続が10～20秒と次第に延長する様になつた。かかる一連の発作波は、同側皮質下に波及、更には対側の皮質下にも波及する事があつた。IPD初発後4～5時間



第3図 O-1は原焦点の、O-2はO-1より5mm離れたところの皮質脳波を示す。S-1、S-2はそれぞれ対側対称点の皮質脳波を示す。O-SP、S-SPはそれぞれ原焦点及び対側対称点の緩電位変動を示す。上方へのふれは陰性変動を、下方へのふれは陽性変動を示す。不関電極は前頭骨上に置いた。



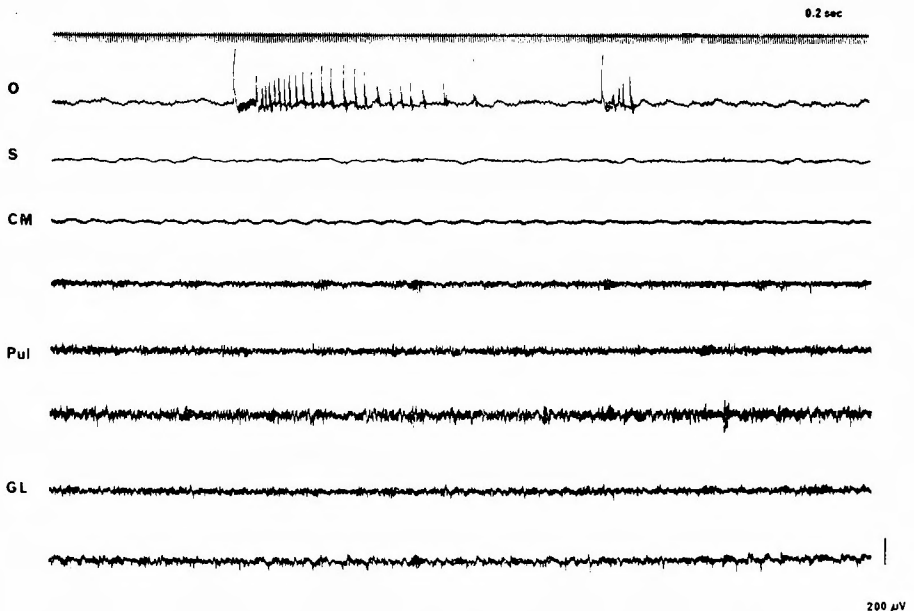
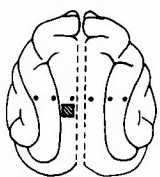
第4図 Oは原焦点の皮質脳波, Sは対側対称点の皮質脳波, CM, Pul, GL はそれぞれ正中中心核, 枕核, 外側膝状体よりの深部脳波で, 上は原焦点側, 下は対側よりの記録を示す。(以下10図まで同じ)

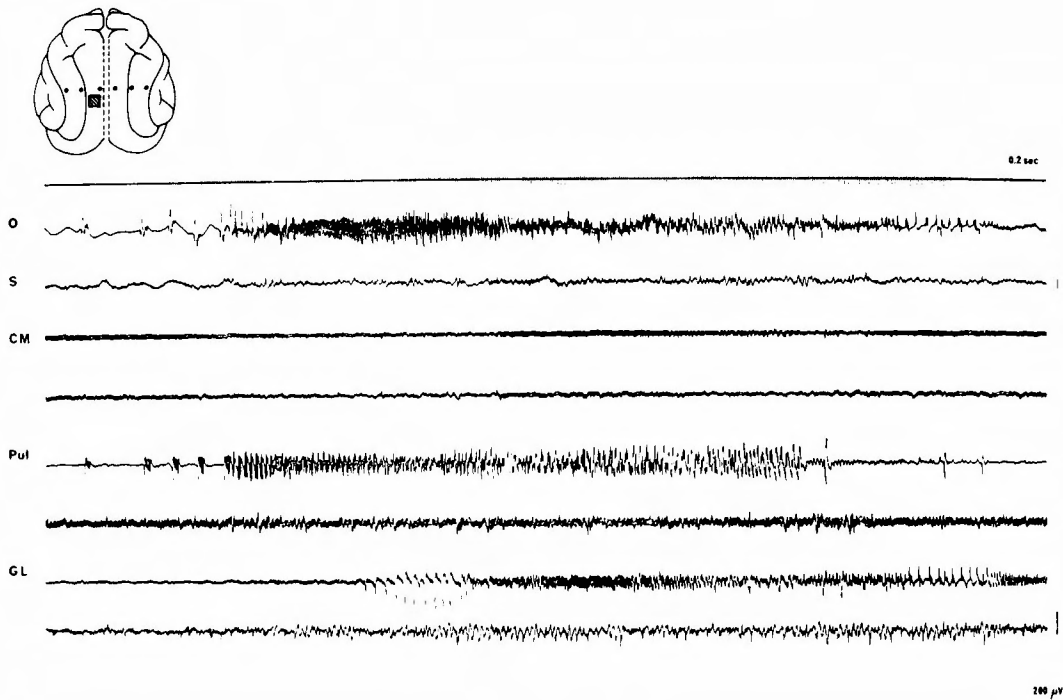
経過すると、一連の発作波は、著明に全誘導部に波及し、時には原焦点よりも対側対称点の方が、棘波成分や振巾が増大し、脳波上より活発な放電がみられる事もあり、発作の全経過は1～5分、更には10分にも及ぶ時があつた。

2) 脳梁切断ネコに於ける発作放電の伝播

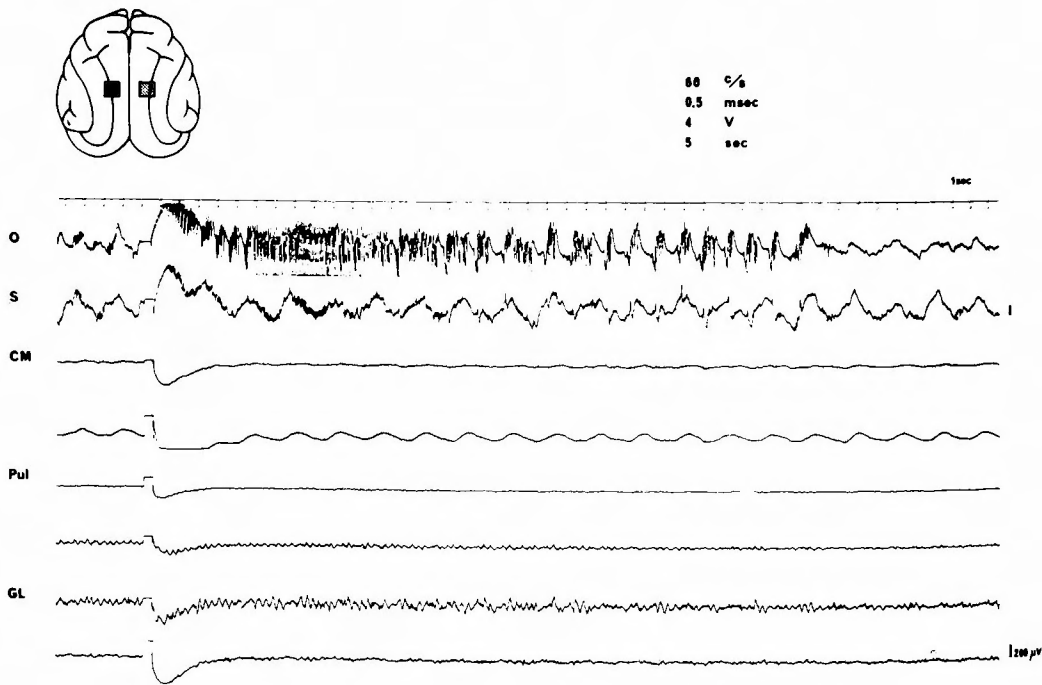
あらかじめ脳梁を切断しておき、1～2ヶ月経過し

てから後実験を行つた例でも、脳梁切断後約2時間経過し、脳波上麻酔及び手術操作による影響が、比較的うすらいだと考えられる時期に、実験を行つた例においても、脳梁を切断すると、IPDの対側対称点皮質及び対側皮質下への波及は見られなくなつた。この結果は慢性実験2例、急性実験2例で確認された。第5図は一連の発作波が、対側へ伝播せず、原焦点部に限局

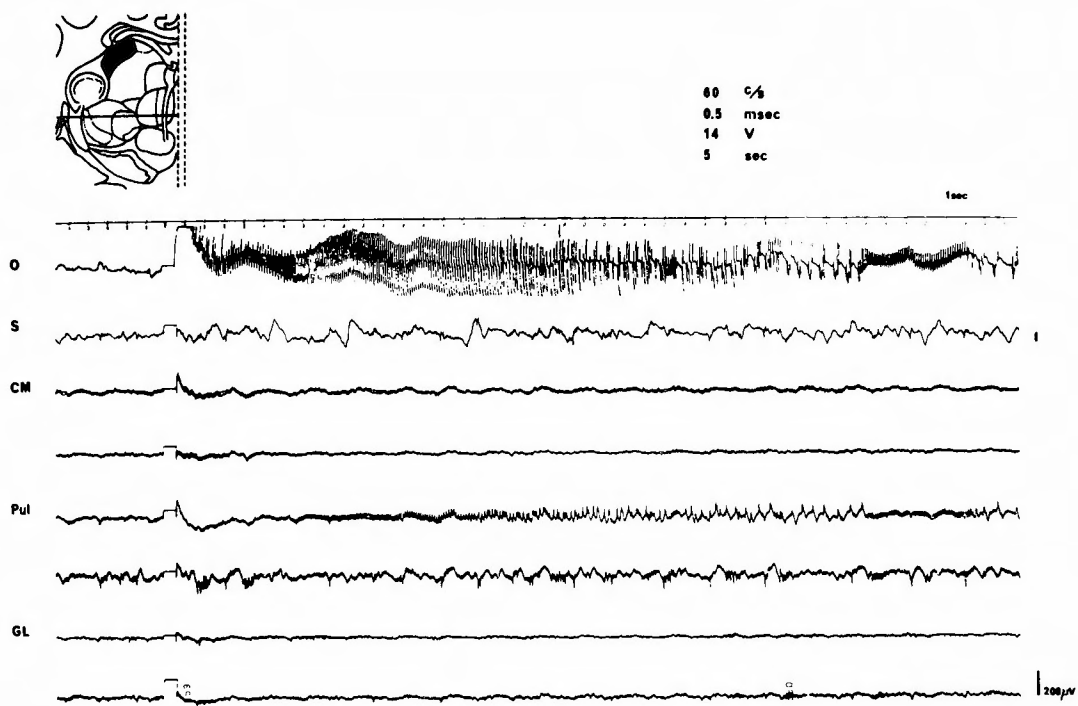




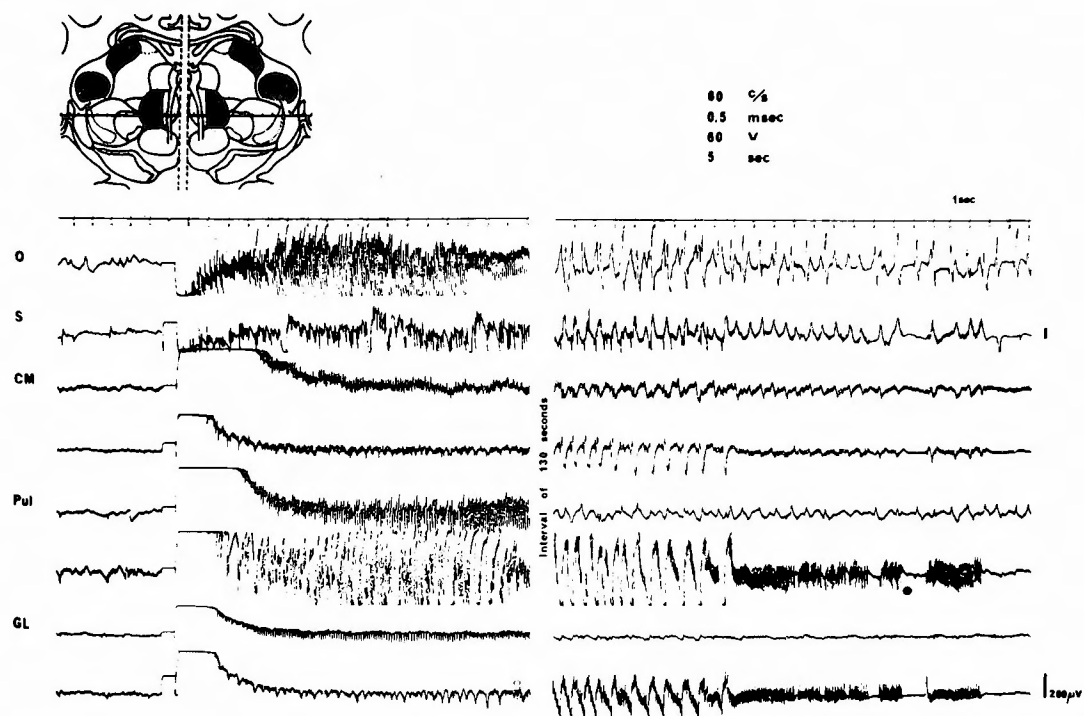
第 6 図



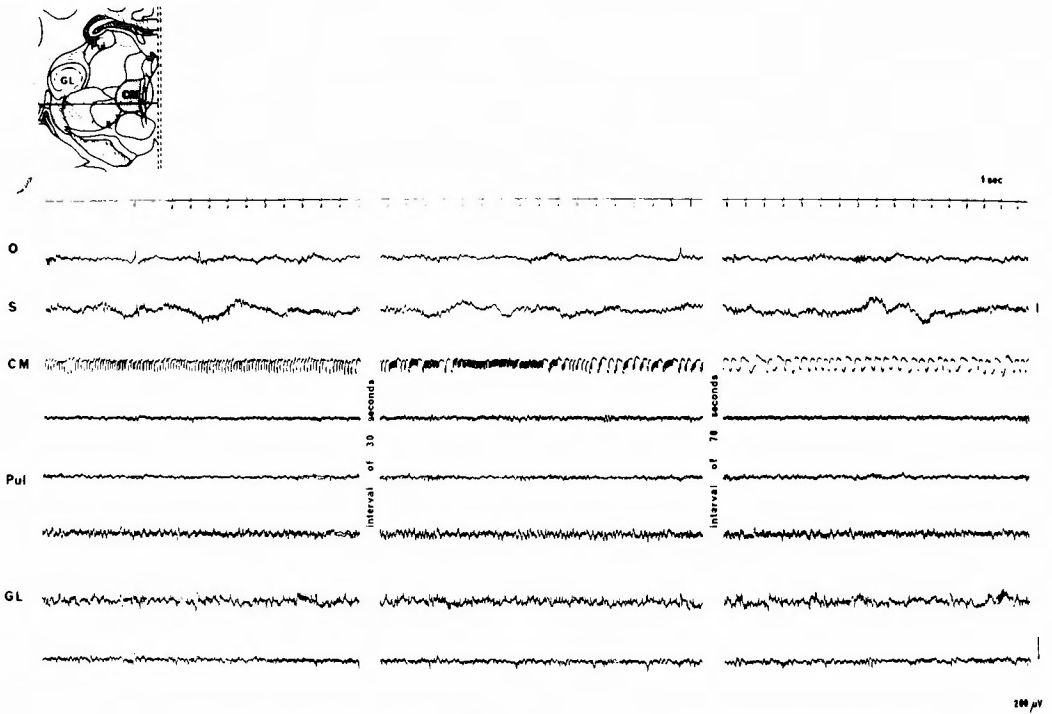
第 7 図



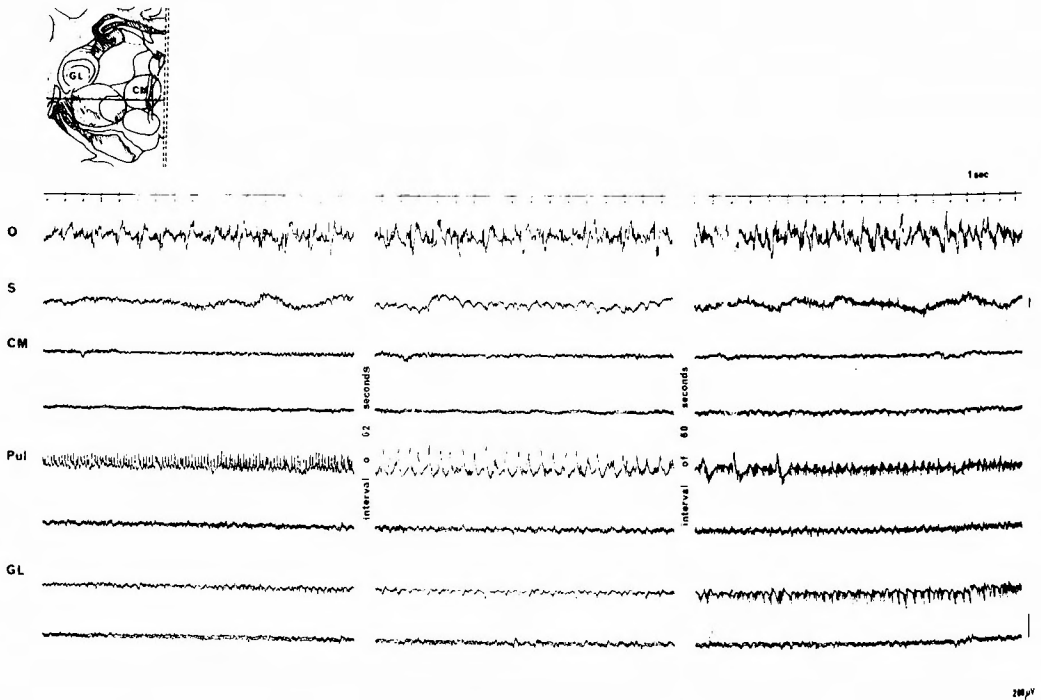
第 8 図



第 9 図



第 10 図



第 11 図

しているのを示し、第6図は、IPD及び1分以上に及ぶ一連の発作波が、原焦点及び同側枕核に見られ、途中から棘波或は鋭波が、両側外側膝状体に伝播しているのを示す。即ち、脳梁を切断したネコでも、非切断ネコに於けると同様、同側枕核への選択的波及が認められた。

3) 脳梁切断及び非切断ネコに於ける後放電の伝播

脳梁非切断ネコの視覚領の弱刺激(60c/s. 持続 0.5 msec. 矩形波電流)により第7図に示す如く、皮質下には何ら影響を与えずに、原焦点及び対側対称点に、18~20c/sの棘波律動が始まり、次第に頻度を減じ、棘波間に徐波成分が介在する様になり遂に終熄する一連の、所謂後放電(Afterdischarge)が認められた。強刺激では、両側皮質及び同側皮質下(正中中心核、枕核、外側膝状体)、それに対側正中中心核に伝播が見られ、更に強い刺激では全誘導に後放電の伝播が認められた。一方脳梁切断ネコについても、同様に視覚領に電気刺激を加えると、弱刺激では作用点のみに後放電は局限し、刺激を少し強くすると、第8図に示す如く同側枕核に、更に強くすると両側皮質、同側皮質下及び対側枕核に波及、又第9図に示す如く更に強い刺激では、脳梁切断ネコに於ても、全誘導に後放電の波及がみられた。

4) 皮質下脳波について

第10図の如く、脳表記録脳波には何ら対応する変化なく、正中中心核のみに3~2c/s, 6~9c/s, 18~20c/s, 100 μ V 前後の規則正しい棘波及至は鋭波、徐波が出現、或は第11図の如く、皮質脳波とある程度対応して枕核に、脳波上類似の規則正しい放電が認められた。かかる放電は、尾状核、外側腹側核でも、時に出現した。

考 按

1) Tungstic acid gel について

ネコではサルと異り¹²⁾、視覚領(Gyr. supra- & ectosylvius)が電気刺激による発作放電の誘発に対し、最も感受性が強いこと¹³⁾、及び手術操作が容易なことから、視覚領に於て実験を行つた。実験に用いたTungstic acid gelは、初めBlum等が、ネコの海馬と外側扁桃核に注入し、2~3日後に局限性の焦点が出現ることを報告し、又垂水はこれをネコの運動領硬膜下に注入、皮質起原の痙攣発作を作製した。Tungstic acid gelの製法の詳細についてはBlack等¹⁴⁾の報告がある。鏡焦点の自動性の有無を調べる際、鏡焦点に自

動性ありとすれば、それは原焦点からの長期間持続せるchronic bombardmentにより、対側対称点に自動性が生じたか、或は原焦点皮質細胞の器質的な変化、及び周囲皮質細胞との連絡の杜絶によるdenervation supersensitivityの様な機構が、二次性焦点に影響を与える為等が考えられるが、いつれにしても原焦点は、器質的な変化を伴うものであることが必要である。この点Tungstic acid gelのてんかん焦点形成に関する詳しい機序は不明であるが、脳に局限性の器質的な変化を起すことが、組織で認められており¹⁰⁾¹⁴⁾、更に一定の潜伏期の後にIPDが出現し、時間の経過と共に焦点の発展がみられ、繰返し痙攣発作が起る等の利点を持ち、最も理想的と考えられているアルミナクリームによる実験てんかん¹⁵⁾¹⁶⁾¹⁷⁾を除けば、すぐれた薬剤である。Tungstic acid gelによる実験痙攣の臨床像と、脳波変化との対応関係については、垂水の詳細な報告があるので、脳波上の変化のみを発作を判定する主な対象として実験を行つた。

2) 発作放電の経脳梁的伝播

ある皮質局所に生じた局限性の発作放電が、対側対称部に伝播することは、人及び実験動物で認められて来たが、かかる空間的に著しく離れた部位に、速かに発作放電が波及するには、一定の結合線維、なかんずく脳梁の果す役割が以前から注目されて来た。しかし脳梁を重視せず、脳梁よりも皮質下経路が、半球間伝播の主役をなすとする考えと^{18)~21)}、脳梁を介して伝播が行われるとする意見に^{22)~25)39)~41)}、分れている。この様な意見の不一致の原因を考える際、実験動物の相違、実験条件殊に麻酔の状態、発作放電誘発方法の相違、実験目的の相違等考慮せねばならぬ問題が多い。特に従来の実験は、皮質焦点性発作放電の全身性波及に際して、脳梁の果す役割の追及がその研究の目的であるものが大部分で、脳梁切断後の行動の変化とか、臨床上及び脳波上での、全身痙攣の有無等に重点がおかれていた。更に原焦点が、時間の経過と共に発展して行く過程において、如何なる後期に観察が行われたか、殊に原焦点が十分に成熟した時期に、深部への波及を調べる事なく、脳梁の役割について論じられている例も少なくない、これらも結果の不一致の一因と考える。又発作放電の対側への波及の時期についても、皮質下へ波及して後、対側へ伝播すると主張するものと²⁶⁾²⁷⁾、対側へ波及してから皮質下へ伝わると主張する⁹⁾両者がある。今回の実験結果では、深部脳波を記録した皮質下諸核に、何ら影響を与えず、対側対

称点に IPD の波及を認める例が多く、皮質下諸核に波及している時は、既に対側皮質への波及が認められた。皮質下諸核に波及が認められるのに、対側皮質への伝播のみられない例は経験しなかつた。また IPD がどのような状態の時、伝播が起るかについて Morrell は²⁸⁾、てんかん波が原焦点にとどまっている間は、表面陰性の徐波或は鋭波であるか、皮質下に波及する時は陰陽二相性で、より持続が短くなると述べている。我々の例でも IPD が或る期間原焦点にとどまり、それから対側へ波及する場合と、直ちに対側へ伝播する場合とがあつたが、その際 IPD の波形からは、両者を区別することは出来なかつた。

3) 皮質下への伝播

視床諸核のてんかん性放電は、之等諸核と線維連絡を持つ皮質領野の活動状態により、強く規制されている。(Starzl)²⁹⁾ 今回記録を行つた正中中心核は、視床非特殊核に属し、皮質諸領野と広く慢性の線維結合をもち (Morrison & Dempsey)^{30)~32)}、線維連絡の点では、視領野原焦点からの発作放電は、早期にこの核へと伝播する可能性が考えられる。しかし今回の実験において、発作放電のこの核への波及は、他の皮質下諸核への波及とほぼ同時期であつた。一方第 10, 11 図の如く、皮質の活動とは無関係或は対応せず、枕核、正中中心核等で異常な電気活動が見られる事があつた。Kreindler も同様の变化を認め、“Comb rhythm”と名付けている。即ち全身性の痙攣発作は、皮質及び皮質下の広範な部位にわたる完全な同期が、その特徴であるが、大脳皮質と視床が突如同期性を失い、13~24c/s、振幅 50~800 μ V の非常に規則正しい律動波が視床に出現することがある。これが“Comb rhythm”で、突如消失したり出現したりするか、临床上は何ら変化がみられない。ところが一方、発作放電が発展し、汎性化した状態の時、突如として原焦点よりも対側皮質の方が、脳波上、棘波成分が増し振幅も増大し、優勢な放電を認める事があつた。Morrell¹⁹⁾ も同様の現象を記載し、flip-flop Phenomenon と呼び McCulloch の Jack-in-the-box 発作と関連するものであらうと考えている。

脳梁を切断したネコの一侧皮質に Tungstic acid gel を作用させ、同側皮質、皮質下に十分発作放電の波及を認める時間に、対側皮質にペニシリンを作用させたところ、両側皮質は全く独立したリズムで発作を繰返した。ところが発作を繰返すうちに、両側半球の発作放電の同期が起つて来た。即ち両半球の同期性に関

し、脳梁の果す役割は重要なものではないという所見を得た。Batini³³⁾、Delucchi³⁴⁾ も、脳梁を切断しても、両側半球の波型に変化を認めないと述べている。Walker³⁵⁾ は、サルの運動領からのてんかん放電は、対側対称点と同側被殻に 90%、視床外側核に 30% の例で伝播すると述べ、Poggio³⁶⁾ はサルの Prefrontal 及び Orbital cortex からは両側尾状核に、Central cortex からは同側被殻に波及、視床外側核へは 30% の例に波及を認めている。Kreindler²⁷⁾ も垂水¹¹⁾ も、ネコの運動領からは視床腹側核への波及を認めている。視覚領を用いた本実験では、尾状核、外側腹側核への伝播は認めなかつた。やはり皮質下の活動は、皮質発作放電の発現部位と関係が深いと考えられ、かかる観点から枕核、外側膝状体からも脳波記録をおこなつた。即ち外側膝状体の重要な遠心路は、視放線或は膝状体烏路路で、視覚中枢に分布する。又枕核は、側頭後頭領域、頭頂葉内側面、後上頭頂小葉、頭頂内溝深部、頭頂小葉の後内側部、Sylvius 溝深部、腹側有線前皮質、側頭葉外側面、有線前領域との線維結合が認められている(新見)³⁷⁾。ただ、外側膝状体から枕核への線維連絡は、はつきりしていない。皮質焦点より皮質下への発作放電の波及で特徴的なことは、時に尾状核、外腹側核、正中中心核等で認められた Comb rhythm 様の、規則正しい棘波又は徐波を別にすれば、選択的に枕核へ伝播する事である。この伝播をみると、対側対称点への波及の時と同様 IPD 及びこれに続く一連の強直間代痙攣に相当する発作放電も、共に伝えられる。発作が繰返し起るうちに、次第に皮質下諸核もこれに参加するようになるが、初めは間代痙攣に相当する時期の終りに近づいてから、皮質下諸核に発作放電が波及するか、発作が頻発するうちに、一連の発作放電の次第に早い時期、即ち強直痙攣に相当する高頻度の律動波も皮質下諸核へ波及するようになる。IPD とこれに続く律動波及び連続せる棘徐波結合とでは伝播の仕方が異なる様である。

電気刺激による後放電³⁸⁾の脳内波及は Tungstic acid gel 焦点からの発作放電の波及とは自ら異なるものであるし、特に IPD の波及に重点をおき、IPD とこれに続く一連の発作波の伝播とを別に考えて来たのであるから、単なる参考にとのみ供すべきであるが、Tungstic acid gel 焦点よりの発作放電の伝播とその態度が非常に類似している。即ちネコの視覚領を電気刺激すると、弱い刺激では刺激部位及びその対側対称点にのみ後放電が認められ、皮質下には波及を認めない。脳梁

切断ネコに弱い電気刺激を加えると、刺激を加えた皮質のみから後放電が記録され、対側への伝播も、その他の部位への伝播も認められない。又少し強い刺激では同側枕核への波及が著明である。しかし脳梁を切断してあつても、非常に強い電気刺激を加えると、両側皮質下、更には対側皮質にも後放電が著明に認められる。これらの事から、発作の汎性化した状態、即ち脳皮上両側皮質及び皮質下諸領から発作放電が記録される時期に達すると、或は両側皮質及び皮質下諸領に、発作放電を惹起する様な強い刺激が加えられた状態では、脳の非常に広範な部分に異常活動が起り、もはや半球間の伝播の問題を論ずるには不適当と思はれる。以上の事から、Tungstic acid gel 焦点よりの発作放電は、発作の汎性化以前の時期では、脳梁を介して直接対側対称点へ伝播されるものと考えられる。

総 括

てんかんに於ける鏡焦点 (Mirror Focus) の機構解明の一環として、Tungstic acid gel を用いて作製せる原焦点よりの発作放電の伝播、殊に対側対称部への波及に関し、脳梁の果す役割につき検討を加える目的で、次の如き実験を行つた。Tungstic acid gel をネコの視野に作用させ、時間の経過と共に、焦点性痙攣から全身性痙攣にまで発展する実験でてんかんを作り、両側皮質、尾状核、外腹側核、正中中心核、枕核及び外側膝状体から経時的に脳波記録を行つた。又あらかじめ脳梁を切断したネコについても同様の操作を加え、更に Tungstic acid gel の代りに電気刺激を用いて、全く同様の実験を行い次の如き結果を得た。

1) Tungstic acid gel 焦点よりの Isolated Paroxysmal Discharge (IPD) は、皮質下に波及する以前に優先的に対側対称点に波及した。そしてこの IPD に伴う脳表での緩電位変動は、原焦点部では陰性、対側対称部では陽性の変動を示した。

2) 脳梁を切断すると、原焦点よりの IPD の対側への波及は認められなくなつた。

3) 視覚領に作製せる原焦点よりの IPD は、皮質下へ波及する際、選択的に同側枕核へ波及した。脳梁切断ネコに於ても同様であつた。

4) 電気刺激を用いて、脳梁切断ネコと非切断ネコについて、後放電の脳内波及を追求し、Tungstic acid gel 焦点よりの IPD の伝播と類似の結果を得た。

以上の結果から、Tungstic acid gel 焦点より対側対称点への発作放電の伝播は、直接脳梁を介して行われ

るものと考えられる。また、発作放電の皮質下への伝播は、皮質との解剖学的な線維連絡の存在が勿論重要であるが、発作放電は、特に優先的な伝播経路を通じて伝わることもある。

稿を終るに臨み、本研究の遂行に終始御懇篤なる御指導を賜つた。森和夫教授に深甚な謝意を捧げる。なお、本文の要旨は第17回日本脳波学会 (1968年10月於新潟) にて発表した。

文 献

- 1) Murray A. Falconer and Walter A. Kennedy ; Epilepsy due to small focal temporal lesions with bilateral independent spike-discharging foci. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1961, **24**, 205-212
- 2) K. Mori, M. Kako, K. Iwayama and Y. Yonekawa ; A case with the "projected" EEG disturbances due to minute unilateral epileptic focus. *日外宝*, Vol. **36**, No.6, 874-880
- 3) J. R. Hughes ; Bilateral EEG abnormalities on corresponding areas. *Epilepsia*, **7**, 44-52, 1966,
- 4) W. Penfield and H. Jasper ; Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Little, Brown and Company. Boston 1953.
- 5) J. Holuář, A. Strejčková and Z. Servit ; Penicillin and mirror epileptogenic foci in the brain hemispheres of the frog. *Exc. Med. Int. Cong. Ser.*, No. 124, 214, 1965.
- 6) F. Morrell ; Secondary epileptogenic lesions. *Epilepsia*. Vol. **1**, 538-560 (1959/60)
- 7) C. Ajmone Marsan; Unitary analysis of "projected" epileptiform discharges. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, **15**, 197-208, 1963.
- 8) F. Morrell, F. Torres, B. Sandler, G. Ross and K. Osterberg ; Excitability of the mirror focus. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, **12**, 241, 1960.
- 9) H. Jasper and C. Ajmone Marsan ; A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat ; The Research Council of Canada. Ottawa (1954)
- 10) B. Blum and E. Liban ; Experimental basotemporal epilepsy in the cat. *Neurology.*, Vol. **10**, No. **6**, 546-554, 1960.
- 11) 垂水 治 ; 痙攣発作発生機序に関する実験的研究, *精神神経学雑誌*. **67**巻 1号 50-66, 1965.
- 12) E. Eidelberg, B. Konigsmark and J. D. French ; Electrocortical manifestations of epilepsy in monkey. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, **11**, 121-128, 1959.

- 13) J. Garner and J. S. French ; Regional differences in seizure susceptibility in cat cortex. *Arch. Neurol. Psychiat.*, **80**, 675-681, (1958).
- 14) R. G. Black, J. Abraham and A. A. Ward Jr. ; The preparation of tungstic acid gel and its use in the production of experimental epilepsy. *Epilepsia*, **8**, 58-63, (1967).
- 15) L. M. Kopeloff, S. E. Barrera and N. Kopeloff ; Recurrent convulsive seizures in animals produced by immunologic and chemical means. *Amr. J. Psychiat.*, **98**, 881-902, 1942.
- 16) N. Kopeloff, S. E. Barrera and L. M. Kopeloff ; Experimental chronic "epilepsy" in the baboon and epileptiform seizure in the dog, rabbit and guinea pig. *Amr. J. Psychiat.*, **101**, 201-204, 1944.
- 17) L. M. Kopeloff, J. G. Chusid and N. Kopeloff ; Epilepsy in macaca mulatta after cortical or intracerebral alumina. *Arch. Neurol. Psychiat.*, **74**, 523-526, 1955.
- 18) N. Kopeloff, M. A. Kennard, B. L. Pacella, L. M. Kopeloff and J. G. Chusid ; Section of corpus callosum in experimental epilepsy in the monkey. *Arch. Neurol. Psychiat.*, **63**, 719-727, 1950.
- 19) 古屋 統 ; 実験的痙攣機制に関する脳波的研究. *精神神経学雑誌*, **59**巻 4号 237-267, 1957.
- 20) J. Holubář ; Different mode of activation of the penicillin and mirror cortical foci in rats. *Exc. Med. Int. Cong.*, No. **124**, 204-213, 1965.
- 21) J. Holubář ; Mode of activation of the mirror focus initiated by local penicillin application to the contralateral cerebral cortex in rats. *Physiologia Bohemoslovenica.*, **14**, 509-513, 1965.
- 22) T. G. Erickson ; Spread of the epileptic discharge. *Arch. Neur. Psych.*, **43**, 429-452, 1940.
- 23) 中村五暁 ; 実験痙攣における発作放電の脳内波及について *精神神経学雑誌*, **62**, 1559-1573, 1960.
- 24) W. McCulloch ; Mechanisms for the spread of epileptic activation of the brain. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, **1**, 19-24, 1949.
- 25) K. Mori, M. Kako, K. Iwayama and H. Kawashima ; Interaction between transmitted spike-and-wave discharges and evoked visual responses at the secondary focus produced by tungstic acid gel in cats. *日外宝* Vol. **37**, No. **2**, 265-271 1968.
- 26) B. J. Wilder and R. P. Schmidt ; Propagation of epileptic discharge from chronic neocortical foci in monkey. *Epilepsia*, **6**, 297-309, 1965.
- 27) A. Kreindler ; Progress in brain research. Vol. **19**, Experimental Epilepsy. Elsevier. 1965.
- 28) F. Morrell and F. Torres ; On the nature of epileptic interference. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, **10**, 764, 1958.
- 29) T. E. Starzl, W. T. Niemer, M. Dell and P. R. Forgrave ; Cortical and subcortical electrical activity in experimental seizures induced by metrazol. *J. Neurophysiol. Neurol.*, **13**, 262-276, 1953.
- 30) E. W. Dempsey and R. S. Morison ; The production of rhythmically recurrent cortical potentials after localized thalamic stimulation. *Amer. J. Physiol.*, **135**, 293-300, 1942.
- 31) E. W. Dempsey and R. S. Morison ; The electrical activity of a thalamocortical relay system. *Amer. J. Physiol.*, **138**, 283-296, 1943.
- 32) R. S. Morison and E. W. Dempsey ; Mechanism of thalamocortical augmentation and repetition. *Amer. J. Physiol.*, **138**, 297-308, 1943.
- 33) C. Batini, M. Radulovacki, R. T. Kado and W. R. Adey ; Effect of interhemispheric transection on the EEG patterns in sleep and wakefulness in monkeys. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, **22**, 101-112, 1967.
- 34) M. R. Delucchi, B. Garoutte and R. B. Aird ; Lack of effect of midsagittal section through corpus callosum and massa intermedia on bilateral synchrony of the EEG. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, **13**, 306-307, 1961.
- 35) A. E. Walker, G. F. Poggio and O. J. Andy ; Structural spread of cortically induced epileptical discharges. *Neurology*, **6**, 616-626, 1956.
- 36) G. F. Poggio, A. E. Walker and O. J. Andy ; The propagation of cortical after discharge through subcortical structures. *Arch. Neurol. Psychiat.*, **75**, 350-361, 1956.
- 37) 新見嘉兵衛 ; 視中の解剖学 神経研究の進歩 第8巻 4号 725-748.
- 38) A. Rosenblueth and W. B. Cannon ; Cortical responses to electric stimulation. *Amer. J. Physiol.*, **135**, 690-741, 1942.
- 39) B. J. Wilder and F. Morrell ; Secondary epileptogenic lesions in the frog forebrain. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, **22**, 290, 1967.
- 40) B. J. Wilder and F. Morrell ; Secondary epileptogenesis in the frog forebrain. *Neurology*, **17**, 1041-1051, 1967.
- 41) Zdeněk Servít, Alexandra Strejčková and Dan Volanschi ; An epileptogenic focus in the frog telencephalon. Pathway of propagation of focal activity. *Experimental Neurology*, **21**, 383-396, 1968.
- 42) Mori, K ; Changes in slow bioelectrical potentials of epileptogenic foci produced by tungstic acid gel. *Archiv für Jap. Chir.* **37**, 5, 583-591, 1968.